FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marie-Cornélie-Suzanne ARMAND

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS

AUX INTERVENTIONS SUR LA PLÈVRE CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1921

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	RENON.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Clinique chirurgicale	BALHAZARD.
Médecine légale	MENETRIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER.
Pathologie expérimentale et comparée	ACHARD.
Clinique médicale	WIDAL. GILBERT. CHAUFFARD. MARFAN.
Hygiène et clinique de la première enfance	NOBECOURT.
Clinique des maladies des enfants	DUPRE.
Cliniques des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JEANSELME.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	P. MARIE.
Clinique des maladies du système nerveux	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET. LEJARS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. BRINDEAU.
Clinique gynécologique	J. L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI.
ALGLAVE.
BASSET.
BAUDOUIN.
BANCHETIERE.
RANCA.
CAMUS.
CHAMPX.
CHEVASSU.
CHIRAY.
CLERC.
DEBRE.
DESMARET.
DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GREGOIRE.
GUENIOT.
GUILLAIN.
GUILLEMINOT.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBE Henri.
LAIGNEL-LAVASTINE.
LANGLOIS.
LARDENNOIS.
LEMIERRE.
Le LORIER.
LEQUEUX.
LEREBOULLET.
LERI.
LEVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYC.
PHILIBERT.
RATHERY.
RETTERER.
RIBIERRE.
RICHAUD.
ROUSSY.
ROUVIERE.
SCHWARTZ, A.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur APERT

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Sous la direction bienveillante duquel nous avons élaboré notre thèse.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS :

Stage bénévole

BARIÉ (Laënnec 1910)

MAUCLAIRE (La Charité 1910-11)

Externat

PIQUÉ (Lariboisière 1911-12)

LESAGE (Hérold 1912-13)

Internat

COMTE (Andral 1913-14)

BOUFFE DE SAINT-BLAISE (Tenon 1914-18)

RICHE (Tenon 1918-19)

MACAIGNE (Tenon 1915-1920)

Au moment de terminer nos études médicales, nous tenons à exprimer nos sentiments de respectueuse gratitude à ceux de nos maîtres qui ont bien voulu nous accueillir dans leurs services, et nous guider de leur expérience et de leurs conseils. Nous remercions tout particulièrement MM. les Docteurs Barié et Mauclaire qui ont conduit nos premiers pas dans la carrière médicale avec tant de bienveillante bonté.

Nous apportons ici l'hommage respectueux de notre reconnaissance à la mémoire de notre maître, le Docteur Piqué, qui nous a ouvert les portes de son service et qui nous a prodigué de précieux enseignements.

Nous remercions aussi MM. les Docteurs Baudel et Grégoire pour les conseils qu'ils nous ont donnés au cours de notre première année d'externat.

Que M. le Docteur Lesage, près duquel nous avons pris contact avec la médecine infantile, trouve ici nos remerciements, ainsi que M. le Docteur Comte, de qui nous avons l'avantage

d'être l'interne à l'Hôpital Andral, et M. le Docteur Riche qui nous a confié pendant un an sa crèche chirurgicale.

Nous tenons à exprimer plus particulièrement nos sentiments de respectueux attachement et de profonde gratitude à nos maîtres les Docteurs Bouffe de Suint-Blaise et Macaigne, chez lesquels nous avons passé toutes les années de guerre, et qui ont bien voulu nous permettre de partager notre temps entre leurs deux services. Nous les remercions pour la confiance dont ils nous ont honorée, pour les conseils qu'ils nous ont prodigués et pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre carrière.

Enfin, uous adressons nos remerciements à M. le Docteur Héricourt, auprès de qui nous travaillons depuis sept ans au Sanatorium Jouye-Tanies, et à MM. les Docteurs Marie et Baudoin qui nous ont réservé le plus bienveillant accueil au Sanatorium de Brévannes.

INTRODUCTION

Le sujet auquel nous consacrons notre thèse n'est pas nouveau dans la littérature médicale : plusieurs thèses importantes l'ont déjà eu pour objet, mais chez l'adulte seul. La multiplicité même des travaux et les divergences de vues des auteurs mettent en évidence les difficultés d'interprétation que suscite le sujet. Aussi nous a-t-il paru intéressant, à propos d'un cas dont nous devons la communication à la complaisance de M. le Docteur Apert, d'apporter notre modeste contribution à l'étude des accidents de la thoracenthèse et de rechercher si, parmi les diverses théories pathogéniques, qui ont été proposées successivement, il en est une qui puisse s'adapter à l'ensemble des faits et donner une explication satisfaisante des accidents disparates et redoutables auxquels peuvent donner lieu non seulement les grandes interventions sur la plèvre, mais encore une opération de pratique courante, et réputée bénigme, la simple ponction exploratrice.

HISTORIQUE

C'est au cours de la seconde moitié du XIX[e] siècle que les accidents de la thoracenthèse sont entrés dans l'histoire de la médecine; mais il est à remarquer que les complications insolites survenant au cours des affections de la plèvre n'étaient pas totalement inconnues des anciens, puisque Galien relate un cas de paralysie survenue au cours d'un épanchement pleural et du même côté que lui.

Aussitôt que les interventions sur la plèvre commencent à se multiplier, les auteurs signalent des accidents qui, bien qu'en petit nombre par rapport à celui de ces interventions, sont cependant assez répétés pour attirer l'attention. Boerhave, Hoffmann, Sauvage, Boquillon, Huxain, Prochaska, Graves, Mascario avant 1850 relatent les premiers accidents.

Robinson en 1859. Potain en 1861, en allongent la liste.

En 1864, Roger publie un cas de syncope suivie de convulsions et de délire chez un enfant. Puis viennent les communications de Corrazza de Bologne en 1866, de Vallin en 1869, de Duroziez en 1870.

Après quelques années de silence, J. Simon, en 1874, rouvre une série de publications à laquelle l'année 1875 va apporter une riche contribution.

C'est cette année en effet que James Goodhart, Delpeche, Pitres, Stephen Pajet, Laveran, Bestier, Legroux, M. Raynaud, Vallin, Lépine, Libermann publient de nouveaux cas,

dont un chez l'enfant et que Valicourt consacre sa thèse aux hémiplégies survenue au cours des pleurésies.

L'année suivante, en 1876, paraissent trois nouvelles communications de Lépine, Leudet et Cayley. En 1878, sont publiées les observations de Cayley, Goodhart, Bergeron, Strauss, von Dusch, et les trois thèses d'Auboin, de Bertin du Château et de Martin, où se dessinent des essais pathogéniques : trois nouveaux cas chez l'enfant sont relatés.

Puis presque chaque année de nouveaux accidents se produisent : Martin en 1881, Fraënkel en 1882, Ropert en 1884, Weil et Desplats en 1885, Bertez en 1886, Cerenville en 1888 apportent leur contribution à l'étude de ces accidents, dont Bouveret, dans son traité de l'Empyème, trace un tableau d'ensemble.

Viennent ensuite les communications de Rendu et de Letulle en 1890 et l'importante revue de Jeanselme en 1892 où sont analysés 45 cas et où les formes cliniques se différencient.

Durant cette période, cinq observations ont trait à l'enfant.

La statistique s'enrichit encore des cas de Talamon, de Camus en 1852, de Jeanselme en 1895, de Russel et de Cestan en 1898, de Rock en 1905, d'Ollier en 1906. Cinq d'entre eux se rapportent à l'enfant.

En 1908, Lereboullet et Tournay publient un cas d'hémiplégie pleurétique; en 1910, Cordier de Lyon, dans sa thèse, après avoir fait une large revue du sujet y apporte les enseignements de l'expérimentation. En 1911, il publie le résultat de recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale. La même année. Thiroloix et Bretonville signalent un cas d'épilepsie pleurale. Puis, les publications

s'espacent un peu plus. En 1913, Lenormant discute la pathogénie des accidents convulsifs et paralytiques. Phocas et Gutmann en 1915, I. de Jong et Jacquelin en 1920 signalent deux nouvelles hémiplégies pleurales.

C'est en 1920 également que se produit dans le service de M. le Docteur Apert le cas de mort subite qui fait l'objet de notre thèse, et dont nous reproduisons plus loin l'observation.

Depuis cette époque, nous avons eu connaissance d'un cas de mort rapide consécutive à une ponction exploratrice chez un adulte soigné pour gangrène pulmonaire dans le service du Docteur Mauclaire.

ÉTUDE CLINIQUE

Les accidents d'origine pleurale peuvent prendre naissance dans les conditions les plus variées, et il est parfois impossible de les prévoir, puisqu'une simple ponction exploratrice, dans une plèvre suspecte de contenir un épanchement (quatre cas semblables ont été observé chez l'enfant) suffit pour en déterminer l'apparition.

Cependant, si dans un certain nombre de cas il s'agit de pleurésies séreuses (Cordier en cite huit cas, tous suivis de mort) et d'interventions primitives, le plus grand nombre des cas relatés jusqu'ici s'est produit au décours de pleurésies purulentes, alors que la cavité de l'empyème approche de sa cicatrisation. Dans les 84 cas réunis par Cordier, 52 se sont produits dans ces conditions, dont 14 chez l'enfant.

La cause occasionnelle a été habituellement un lavage pleural donné avec une pression un peu plus élevée qu'au cours des lavages précédents et déterminant de la sorte un léger trauma pleural.

Quelques signes avant-coureurs ont été signalés : dilatation pupillaire du côté de la plèvre lésée, apparition de sang dans les liquides pleuraux par trouble vaso-moteur, hyperesthésie de la fistule d'un empyème.

Malheureusement, ces prodromes sont si inconstants, et l'éclosion des accidents si déconcertante, qu'il est pratique-

ment fort difficile de se tenir en garde contre leur apparition.

« Les accidents nerveux consécutifs aux excitations pleurales sont bizarres, variés, protéiformes, vont de la syncope à l'attaque d'épilepsie, presque toujours mortelles ». Ainsi s'expriment en 1911, Thiroloix et Bretonville, rapportant un fait nouveau d'épilepsie pleurale. Mais il faut bien dire que depuis la magistrale étude de Jeanselme en 1892, rien d'essentiel n'a été ajouté à la description clinique.

Quelques détails de second plan ont été mis en lumière par les cas particuliers, mais tous ceux-ci se rattachent à l'une des trois formes :

Syncopale,
Convulsive,
Paralytique.

1° *Forme syncopale.* — La syncope est immédiate, sidérante.

« Elle étonne, dit Jeanselme, par sa promptitude et sa brutalité. Elle est presque invariablement mortelle. »

Dans queques cas, le malade a pu être rappelé à lui par les moyens d'usage, mais c'est là l'exception.

Le cas typique est celui signalé par Besnier en 1875 : une malade est ponctionnée pour pleurésie purulente; on s'aperçoit quand la ponction est terminée que la malade, assise, est morte.

D'autre fois, la mort, moins instantanée, se produit en quelques minutes. Le malade pâlit, perd connaissance; le pouls est faible et rapide. Puis, rapidement, les extrémités se refroidissent, la face se cyanose légèrement, un peu d'écu-

me sanglante apparaît aux lèvres, quelques mouvements convulsifs se produisent, les pupilles se dilatent, la respiration devient irrégulière, suspirieuse, et l'arrêt du cœur se produit.

La statistique de Jeanselme en 1892 donne une mortalité globale de 17/45, celle de Cestan en 1898 de 20/86, celle de Cordier en 1910 de 37/84. Sur 18 observations d'enfants, 7 cas appartiennent à cette forme clinique.

2° *Forme convulsive.* — Habituellement annoncée par une aura, et souvent précédée d'une courte syncope, la forme convulsive présente dans les cas typiques une phase tonique que suit une phase clonique.

Elle peut se terminer par la résolution, pour ne plus reparaître, ou bien se reproduire à la suite d'une deuxième tentative d'intervention, ou bien encore se reproduire sous forme de crises subintrantes, véritable état de mal, aboutissant au coma et à la mort.

Toutes les variétés peuvent s'observer dans la succession des phénomènes. Dans certains cas, il n'y a pas d'aura, pas de perte de connaissance, le malade entre d'emblée dans la phase tonique. Dans d'autres cas, la phase clonique s'installe sans prodromes.

Aux signes convulsifs s'associent des signes variés : déviation conjugée de la tête et des yeux du côté de la pleurésie ou de l'autre côté, ou d'un côté, puis de l'autre.

Des troubles oculaires, diaphragmatiques, des troubles, des réservoirs lisses peuvent également s'observer. La mort est une terminaison fréquente, sinon habituelle, de ces accidents.

Bouveret donne le chiffre de 45 pour cent dans la totalité des cas convulsifs, et de 85 pour cent dans les cas où les crises devenues subintrantes ont constitué un état de mal. La mortalité est de 6/17 chez l'enfant. La gravité de cette forme, pour être moindre que celle de la forme syncopale, n'en est pas moins considérable.

M. Raynaud fait d'ailleurs observer que ces deux formes ne sont pas essentiellement différentes et qu'on peut saisir, en les analysant, les modes de passage de l'une à l'autre; en effet, d'une part les syncopes non mortelles sont souvent suivies de grimacements, ébauche de mouvements convulsifs peut-être; d'autre part, les crises épileptiformes sont habituellement précédées d'une courte syncope.

Enfin, l'expérimentation physiologique montre que les convulsions précèdent souvent la mort par syncope, dans les hémorragies expérimentales, par exemple.

3° *Forme hémiplégique.* — Dans cette forme, moins fréquente, 4 cas chez l'enfant, de grandes variations s'observent d'un sujet à l'autre.

La paralysie, le plus souvent complète, se réduit parfois à une simple parésie.

Elle est habituellement flasque, mais non constamment.

Elle siège tantôt du côté où les convulsions ont apparu, ou prédominé, tantôt du côté opposé.

Parfois, on observe une alternance de phénomènes paralytiques, choréiformes ou ataxiques.

Des troubles divers peuvent s'ajouter au tableau clinique :

Troubles intellectuels passagers ou durables, troubles sen-

soriels, visuels surtout, troubles sensitifs généraux, troubles vaso-moteurs. L'évolution de ces accidents se fait tantôt vers la chronicité, avec troubles trophiques persistants, tantôt vers la guérison.

Leur interprétation a donné lieu à des divergences de vues, surtout en ce qui concerne les paralysies immédiates. Pour Bouveret, elles sont d'origine embolique, pour Lenormant d'origine névropathique. Nous verrons plus loin quelle place tiennent respectivement ces interprétations pathogéniques.

Ce qu'il faut retenir, c'est qu'on peut voir à la suite des traumas de la plèvre, même frappant une séreuse saine (cas de Phocas et Gütmann), des paralysies graves, durables, à caractère organique, et pouvant frapper d'impotence fonctionnelle et de troubles trophiques un membre, souvent deux.

C'est en effet un caractère de ces accidents paralytiques d'affecter avec prédilection la forme hémiplégique, ce qui les met en opposition avec la loi de Pflüger qui veut que quand un réflexe dépasse un membre, il s'étende au membre homologue. Au point de vue vital, le pronostic est beaucoup moins sombre que dans les deux formes syncopale et convulsive; les quatre cas observés chez l'enfant ont été suivis de guérison.

4° *Récidives.* — Parmi les accidents relatés, figurent un certain nombre de cas où le même malade présente, à la suite d'interventions analogues, des accidents de forme clinique différente.

Ces récidives sont relativement fréquentes, on en compte

trois cas sur les dix-neuf observations relatives à l'enfant que nous avons pu grouper.

Leur caractère est d'être toujours plus grave que la première atteinte; alors que les premiers accidents se manifestent sous forme convulsive ou syncopale, la récidive se termine dans les cas dont nous parlons par la mort.

On voit donc quelle circonspection impose, par rapport à une intervention sur la plèvre, l'existence d'accidents antérieurs, si bénins qu'ils aient été.

PATHOGÉNIE

L'accumulation des documents relatifs aux accidents de la thoracenthèse, le polymorphisme de leurs manifestations cliniques, la variété des conditions étiologiques qui ont provoqué leur éclosion ont suscité les plus vives discussions pathogéniques.

Nous allons passer en revue et discuter ces différentes théories : les unes reposent sur de solides données nécropsiques, les autres ne sont que d'ingénieuses hypothèses; elles ont chacune le mérite d'expliquer quelques cas particuliers, mais aucune d'elles acceptée de manière exclusive, ne rend compte de l'ensemble des faits.

1° *Embolie.* — Pour les uns due à un coagulum, pour les autres à l'introduction de bulles gazeuses dans la circulation, l'embolie à fourni à Vallin et à Valincourt d'indéniables constatations anatomiques.

Il n'est pas discutable que les grands épanchements pleuraux, en comprimant le parenchyme pulmonaire, le cœur et le pédicule vasculaire, prédisposent aux coagulations intra-pulmonaires ou intra-cardiaques et qu'une embolie peut partir de l'auricule, comme l'observent Lereboullet et Tournay, ou des vaisseaux pulmonaires comme le signalait déjà Dieulafoy.

Mais, quelques cas nettement démonstratifs mis à part, la théorie embolique n'explique pas la majorité des faits, comme

le prouvent de nombreuses autopsies faites avec le plus grand soin.

En outre, d'une part l'embolie n'expliquerait pas les convulsions sans paralysie, et d'autre part un ramollissement apparaîtrait au delà de vingt heures, à plus forte raison apres plusieurs jours, dans le foyer privé de circulation, ce qui n'a jamais été constaté dans les cas discutés. Enfin des ponctions exploratrices faites pour de très faibles épanchements, dans un certain nombre de cas où rien ne prédisposait par ailleurs aux embolies, ont été suivies d'accidents paralytiques, convulsifs ou syncopaux, sans qu'on puisse invoquer le mécanisme de la compression.

Abordons maintenant en particulier la question de l'embolie gazeuse.

Pétersen cite un cas de convulsions après l'ouverture d'un abcès pulmonaire et la répétition d'un accès semblable, chez la même malade, après une ponction ayant intéressé un vaisseau. Méconnaissant la possibilité d'un réflexe inhibiteur pour ce qu'il considère comme une « si faible excitation », il affirme l'embolie gazeuse, qu'il ne constate d'ailleurs pas à l'autopsie.

De son côté Brauer, se basant sur la clinique et l'expérimentation, remarque que les embolies gazeuses provoquent un état de choc, avec perte de connaissance, suivi ou bien d'excitation, convulsions, ou bien d'inhibition, paralysies.

La similitude des manifestations extérieures l'amène à conclure à la similitude pathogénique. Cette conclusion sans preuves anatomiques, nous semble hasardée.

Enfin Lenormant, dans son aperçu pathogénique, très éclectique d'ailleurs, rappelle le cas de MM. Raynaud et

Legroux où une ischémie papillaire constatée à l'ophtalmoscope, et se traduisant par une amaurose totale, se produisit au cours d'un accident à forme hémiplégique. Il rapporte ce cas à une embolie gazeuse; les auteurs l'attribuent à une ischémie de l'hexagone de Willis. Il y a désaccord dans l'interprétation du fait.

Quoi qu'il en soit, la théorie de l'embolie gazeuse prend un intérêt d'actualité très vif depuis l'emploi de la méthode de Forlanini. La possibilité de déchirures parenchymateuses au cours de ruptures d'adhérences pleurales, impose la plus grande circonspection dans la pratique du pneumothorax artificiel chez des malades ayant présenté des poussées évolutives pleurales anciennes.

2° *Réflexe.* — Nous examinerons la question sous trois angles différents.

a) *Peut-il y avoir un réflexe à point de départ pleural?*

A part Pétersen, les auteurs qui traitent de notre sujet sont d'accord pour admettre la possibilité du réflexe. « Il semble y avoir au niveau de la plèvre, disent Thiroloix et Bretonville, une zone nerveuse dont l'irritation déclenche des phénomènes graves d'inhibition ou d'excitation, au niveau du méso-céphale ou du bulbe ». Ce réflexe pleural, s'il se montre particulièrement fréquent en raison de la vive sensibilité de la plèvre, n'est d'ailleurs pas un fait isolé en pathologie : Jeanselme le place, à juste titre, en parallèle avec la mort par trauma épigastrique, les accidents épileptiformes au cours d'injections dans le conduit auditif externe, les convulsions de l'helminthiase, la parésie du bras dans les coliques hépatiques.

Nous en rapprocherons encore la mort par simple piqûre de la peau, dont nous citerons plus loin deux cas. Cordier apporte à l'appui de la théorie du réflexe l'argument de la succession instantanée de l'excitation sensitive et de la réponse motrice : inhibition ou excitation.

Nous sommes moins d'accord avec lui quand il ajoute en faveur du réflexe, l'absence « constante » de lésions importantes à l'autopsie.

Il ne faut perdre de vue, en effet, ni les quelques embolies constatées par Vallin et de Valicourt, ni les importantes lésions cardiaques dont nous faisons plus loin mention.

Si ces dernières ne déterminent pas le réflexe, il est au au moins vraisemblable qu'elles en aggravent singulièrement l'importance et qu'elles commandent le mode de dénouement.

b) *Sur quel terrain le réflexe se déclenche-t-il avec prédilection?*

1) Etat Général. — Les suppurations prolongées, les rétentions putrides qui, comme l'observe Vulpian, exagèrent la réflectivité de la moelle, les affections viscérales tarant l'organisme, en un mot toutes les causes de moindre résistance, contribuent à favoriser l'apparition du réflexe pleural et augmentent sa gravité. L'expérimentation sur des animaux inanitiés ou refroidis le confirme : on sait que chez les tourterelles affaiblies par le jeûne, un simple pincement de la patte peut amener la mort. L'hérédité névropathique, l'émotivité sont invoquées logiquement, notre cas en est un témoignage nettement probant.

2) Etat local. — A ce point de vue, les divergences doctrinales s'accusent au maximum.

Pour Brodie et Russel, seule une plèvre saine peut don-

ner lieu au réflexe. On ne trouverait guère pour appuyer cette opnion que les cas où la ponction serait tentée à tort dans une plèvre indemne et n'y aurait pas montré d'épanchement; mais aucun fait de ce genre n'est relaté; car si, dans quatre cas la ponction n'a pas ramené de liquide, l'histoire clinique n'est pas moins en faveur d'un processus pathologique pleural.

Il faut cependant citer le cas où une plaie de guerre du thorax a produit des accidents paralytiques immédiats, graves et organiques.

Pour Capp et Lewis, au contraire, seule une plèvre malade peut donner naissance au réflexe.

La majorité des cas leur donne raison, mais il faut admettre la possibilité d'exception, ne serait-ce qu'en faveur du cas que nous venons de citer. La sensibilité accrue d'une plèvre malade ou traumatisée a encore été récemment mise en valeur par Dumarest et Murard dans leur traité du Pneumothorax : « Le trauma pleural répété au même point peut arriver à créer en ce point une zone hystérogène ». Nous dirions plus, zone redoutable d'inhibition pouvant provoquer la suppression définitive des fonctions circulatoire et respiratoire.

c) *Quelle est la voie suivie par le réflexe ?* Une excitation partie du thorax arrive aux régions corticales par les faisceaux pédonculaires directs de Meynert et inhibe l'écorce. La moelle n'étant plus modérée, il y a production de convulsions.

L'épuisement nerveux consécutif entraîne la paralysie : telle est l'opinion de Bertin du Château. Elle a le défaut d'expliquer seulement les cas où il y a eu successivement

convulsions et paralysies, mais non pas ceux où les paralysies surviennent sans convlusions, ou siègent du côté opposé, et moins encore les cas de mort subite.

Les expériences de Gilbert et Roger sur un chien atteint de tic facial après une lésion expérimentale de la plèvre, et chez lequel le tic a persisté après la destruction des hémisphères et du cervelet, placent le siège de la réflexion dans les noyaux bulbo-protubérantiels. Mais la participation des centres supérieurs chez l'homme est à discuter dans les cas où il y a des troubles intellectuels associés à l'hémiplégie. (Jeanselme, Cordier).

3° *Hystérie.* — Si l'étiologie invoque l'hystérie pour expliquer les accidents de la thoracenthèse, ce ne peut-être que pour un nombre très restreint de cas bénins, de l'ordre de ceux que citent Rendu et Jeanselme. Cet auteur en limite lui-même le cadre : « Les maladies de la plèvre peuvent servir de prétexte à l'éclosion de l'hystérie et l'irritation de cette séreuse détermine le retour des accidents à la manière d'un véritable point hystérogène.

4° *Modifications de pression intra-pleurale.* — Des accidents pleuraux s'étant produits au moment de lavages de la plèvre donnés sous pression un peu brutale, ou au cours d'évacuation de gros épanchements, plusieurs auteurs ont pensé, avec Bertin du Château, que la modification brusque de la pression, en plus pendant les lavages, en moins pendant les évacuations, pouvait être la cause déterminante de l'éclosion des accidents.

Il est de toute évidence que les cas de ponctions explora-

trices de même que ceux où les accidents ont apparu avant le début de l'évacuation, au cours de la ponction de la paroi, échappent à cette explication.

5° *Trauma de la paroi.* — Cette théorie est nettement rejetée par Bertin du Château et Pétersen : ces auteurs objectent que le trauma est trop minime pour déclencher de si graves accidents. L'argument nous semble insuffisant car on connaît des cas de mort subite, causée par une simple piqûre de la peau. M. Raynaud en 1875, Galliard en 1911, citent deux cas de ce genre, où la mort est survenue avant même que l'aiguille ait atteint la plèvre.

6° *Coïncidences.* — Il faut envisager la possibilité de coïncidences, mais il est logique de penser qu'elles ne peuvent être qu'exceptionnelles.

Les autopsies n'ont en effet jamais montré de cause de mort subite en dehors de la plèvre, sauf dans le cas que cite Libermann, où une hémorragie foudroyante de la gastro-épiploïque droite par un ulcère duodénal se produit pendant une thoracenthèse.

7° *Syncope par effraction bronchique.* — Cette hypothèse est toujours démentie par les autopsies, comme l'observe Auboin.

8° *Excitation du pneumogastrique ou tiraillement du phrénique.* — M. Raynaud suppose qu'à la fin de la cicatrisation d'un empyème, quand la surface diaphragmatique fait la majeure partie des parois de la cavité suppurante, le phré-

nique peut être excité et devenir le point de départ du réflexe. Cette hypothèse ne s'applique qu'aux cas où les accidents sont survenus tardivement après une thoracenthèse pour pleurésie purulente. Dans le même ordre d'idées, Treille cite le cas d'un sujet atteint de pleuro-pneumonie, chez lequel la pression du phrénique déclenchait des crises convulsives. Il s'agit là d'un cas unique et la théorie qui tend à l'expliquer ne s'applique qu'à lui seul.

9° *Toxi-infection ou intoxication.* — Les objections à cette théorie sont faciles : les accidents sont dans la totalité des cas trop rapides pour que se produise une résorbtion massive de produits toxiques au cours des lavages pleuraux. D'autre part, les liquides injectés sont trop variés pour qu'on puisse incriminer l'un des antiseptiques employés. Enfin, les accidents peuvent éclater au cours d'interventions pour des épanchements séreux, et même au cours d'une ponction exploratrice blanche, en dehors de toute suppuration.

10° *Urémie.* — La théorie urémique ne résiste pas à l'examen des faits; aucun malade observé ne présente d'histoire clinique mettant sur la voie d'une imminence d'urémie.

11° *Epilepsie larvée.* — La grande majorité des malades observés ne présente aucun antécédent épileptique.

Trois cas seulement sur la totalité des cas chez l'adulte se produisent chez des épileptiques. Si les accidents surviennent chez des épileptiques, au même titre que chez les sujets qui sont indemnes d'épilepsie, le mal comitial ne paraît pas donner à leur plèvre une excitabilité particulièrement vive. M.

Rendu cite un cas d'empyème chez un épileptique avéré; ni l'intervention, ni les lavages ultérieurs ne provoquent les crises qui surviennent par ailleurs spontanément sans motif plausible.

12° *Anémie cérébrale.* — Rapprochant la syncope d'origine pleurale de celles qu'on observe au cours d'une déplétion trop brutale, d'une paracenthèse trop rapide, d'un accouchement précipité par exemple, Legroux et Strauss l'attribuent à l'anémie cérébrale.

Mais cette ischémie devrait fatalement après une durée de plusieurs jours amener un ramollissement dans le territoire où elle se produit, ce qui n'a jamais été observé. D'autre part, il faudrait qu'elle soit systématiquement restreinte à un même territoire, puisqu'on n'observe de modifications ni du pouls ni de la respiration, et l'on conçoit mal que l'ischémie frappe un territoire déterminé à l'exclusion des centres respiratoire et circulatoire, comme l'observe Bertin du Château. Cette théorie n'est pas confirmée par l'expérimentation sur les animaux. Son intérêt se limite d'ailleurs aux cas où on a eu à évacuer un épanchement abondant.

13° *Déplétion.* — Certains auteurs rapprochent encore les accidents convulsifs et syncopaux des convulsions et du coma qui peuvent succéder à une diurèse abondante. Mais dans ce cas il s'agit en général d'un rein en état de moindre fonctionnement qui est appelé à drainer brusquement hors de l'organisme des liquides chargés de déchets toxiques accumulés dans les tissus ou les séreuses; une certaine quantité de produits toxiques peut être reprise par la circulation géné-

rale au moment du passage à travers le rein. Aucun mécanisme comparable ne peut être invoqué dans l'évacuation directe d'un liquide pleural, dangereux pour l'organisme seulement en raison de sa septicité ou de son volume.

14° *Lésions cardiaques.* — Parmi les accidents de la thoracenthèse les plus graves, ceux où la mort survient par syncope primitive ou secondaire, méritent une attention particulière, et les auteurs à qui il a été donné d'en observer ont essayé d'en éclairer le mécanisme. Ici, on ne peut plus invoquer l'embolie (en dehors de quelques cas bien constatés), encore moins l'hystérie, la déplétion brusque, l'épilepsie.

Le réflexe inhibitoire représente la seule théorie douée de vraisemblance. Encore faut-il chercher si ce réflexe se déclenche indifféremment sur n'importe quel terrain.

La mort se produisant par arrêt du cœur, il était naturel de chercher du côté de cet organe si quelque tare antérieure ne le prédisposait à transformer l'arrêt momentané de la syncope en arrêt définitif. Besnier, Trousseau, Auboin, Bertin du Château, Jeanselme abordent successivement la question.

« Il est très admissible, écrit Besnier, que les cardiopathies jouent un certain rôle dans la génèse des accidents, de la syncope mortelle en particulier. Le trauma détermine un arrêt du cœur qui devient définitif si le sujet présente une lésion de l'organe ou un affaiblissement extrême ».

De même Vallin, rapportant l'observation de Laveran écrit : « Peut-être la symphyse cardiaque, accompagnée de dégénérescence graisseuse du cœur et probablement de dilatation, a-t-elle joué un rôle important dans les accidents. Je serais assez porté à me ranger à cette opnion, car je crois que la

symphyse cardiaque peut être, par elle-même, le point de départ d'accidents très graves, et en particulier de la syncope et de la mort subite ».

Les données théoriques ont été pleinement confirmées par les recherches nécropsiques.

La statistique quoique restreinte est des plus parlantes : sur huit cas de mort consécutive aux interventions sur la plèvre, six ont montré des lésions importantes du cœur ou du péricarde :

Symphyse, dégénérescence graisseuse (Laveran) ;

Hypertrophie du cœur, péricardite (M. Raynaud, Goodhart, Fraënkel) ;

Atrophie du cœur (Strauss) ;

Hypertrophie avec dégénérescence graisseuse (Jeanselme).

Le cas publié en 1920 dans le service de M. Apert, où l'autopsie révéla des lésions importantes de myocardite, contrôlées histologiquement, vient à l'appui des précédents et c'est maintenant une proportion de 7/9 que présentent les lésions cardiaques; deux des cas sont relatifs à l'enfant, et nous dirons avec Laveran que « cette complication semble avoir eu une influence non douteuse sur le résultat final ».

ANATOMIE -- EXPÉRIMENTATION

1° Anatomie

La richesse de l'innervation de la plèvre est bien connue des anatomistes.

Koelliker et Luschka lui attribuent trois sources d'innervation : le pneumogastrique, le sympathique et le phrénique; d'après Meunier la dixième paire prédomine.

Ces filets nerveux arrivent à la séreuse par le plexus pulmonaire et peut-être aussi, en partie, par le plexus cardiaque.

Au point de vue histologique, Dogiel admet que les terminaisons nerveuses sont identiques dans la plèvre et dans le péritoine. Cordier cite dans sa thèse les travaux de Rubaschki, de Pétrograd, et de Romanoff de Tomsk. Pour ces auteurs, la couche profonde de la séreuse possède des réseaux myéliniques et amyéliniques.

Quant aux terminaisons, elles se font par trois modes : terminaisons encapsulées, terminaisons en boutons, très rares, s'observant sur la plèvre pariétale, et formations dendritiques terminées par des fibres variqueuses libres, prédominant sur la plèvre viscérale. D'après des recherches plus récentes de Cordier, ces terminaisons seraient au total moins riches que ne le dit Romanoff, et à prédominence du type variqueux.

2° Expérimentation

La tolérance de la plèvre aux divers modes d'irritation a été l'objet de nombreuses recherches, dont les premières remontent à 1864.

A cette époque déjà, Demarquay et Lecomte étudient les réactions de la plèvre à la distension gazeuse. Laborde en 1892 étudie l'excitabilité de la paroi, et signale la possibilité d'inhibition cardio-respiratoire par excitation des nerfs intercostaux.

La thèse de Thienot, en 1895, fait connaître les accidents épileptiformes et les morts brusques survenant chez les animaux au cours d'évacuations de pleurésies purulentes. Weil signale de son côté des accidents épileptiformes consécutifs à une injection de vibrions septiques. Thiroloix étudie la sensibilité au froid de la plèvre du cobaye, par des injections de chlorure de méthyle. Gilbert et Roger contribuent à la recherche du siège du réflexe pleural.

Panizza et Cl. Bernard montrent qu'une excitation sensitive très minime peut amener la mort chez des animaux affaiblis. Chossat obtient les mêmes résultats. Les accidents se multipliant, l'expérimentation est méthodiquement poursuivie, mais avec des résultats non toujours concordants.

1° *Conditions de production du réflexe.*

a) Irritations mécaniques de la plèvre. Von Saar cherchant à obtenir chez les animaux des accidents analogues à ceux qu'on observe chez l'homme obtient des résultats positifs.

Cordier, reprenant les mêmes expériences, n'en obtient aucun.

b) Injections d'air dans la plèvre.

Lancaude seul obtient des résultats. La majorité des expérimentateurs, Cordier, Lecomte, Bard, Dumarquay, contrôuvent ses résultats.

La méthode de Forlanini montre bien, d'ailleurs, la tolérance de la plèvre à la distension gazeuse;

c) Injections de substances irritantes.

Ici les résultats sont concordants. Lamandé, Gilbert, Roger, Cordier sont unanimes à constater que l'excitation de la plèvre par des substances irritantes chimiques reproduit chez les animaux de laboratoire des accidents épileptiformes comparables à ceux qu'on observe chez l'homme et presque toujours mortels. Des substances variées ont servi à l'expérimentation, mais malgré la diversité des excitants, les résultats obtenus sont les mêmes. L'influence de l'émotivité paraît nulle chez l'animal. La sensibilité de la plèvre se montre, à excitation égale, beaucoup plus vive que du péritoine ou du péricarde. De plus, il est à remarquer que les irritations expérimentales subies par la plèvre des animaux de laboratoire sont beaucoup plus violentes que celles qui déclenchent des accidents chez l'homme : la sensibilité de sa séreuse est encore mise en lumière par ce fait.

d) Action du froid ou de la chaleur.

Pour Cordier, ces agents sont sans influence.

2° *Interruption ou empêchement du phénomène :* anesthésiques, ligatures.

Les anesthésiques, tels que la cocaïne et la stovaïne, n'ont montré que peu d'action; d'ailleurs leur toxicité élevée chez les animaux empêche l'emploi de fortes doses.

L'anémie cérébrale expérimentale n'a pas provoqué d'accidents. Au contraire, la ligature des carotides retarde l'éclosion des convulsions provoquées par une excitation pleurale. Enfin, on a constaté que l'excitation de la pituitaire par des poudres irritantes enrayait les crises convulsives sans qu'on ait jusqu'ici expliqué cette action.

3° *Siège du réflexe.*

La lumière n'est pas entièrement faite sur ce point, Gilbert et Roger ayant provoqué des accidents (tic facial) chez un chien par injection de mercure métallique dans la plèvre, détruisent le cerveau et le cervelet de celui-ci. L'animal conserve le tic facial. Le siège des lésions paraîtrait situé dans le mésocéphale. Mais, comme nous l'avons dit au chapitre consacré à la pathogénie, la présence de troubles intellectuels chez l'homme met en question la participation des centres supérieurs.

Le problème reste actuellement en suspens.

4° *Voie centripète du réflexe.*

Cordier étudie la propagation du réflexe vers les centres par la voie du pneumogastrique, du phrénique et du sympathique. Chez un lapin, une injection irritante est faite dans la plèvre droite :

Le pneumogastrique droit est coupé. Aucun accident n'est observé.

Le pneumogastrique gauche étant conservé intact, une injection irritante est faite dans la plèvre du même côté; des convulsions se produisent suivies de mort.

La section du phrénique et du sympathique est sans action et ne modifie pas les résultats précédents.

TRAITEMENT

Plus préventives que curatives, les mesures à prendre à l'égard des accidents de la thoracenthèse sont bien restreintes.

Mesures préventives.

1° Il y a lieu d'éviter à la plèvre toute excitation superflue, tant mécanique, (lavage donné sous pression brutale) que chimique, (solution antiseptique d'un taux élevé) ;

2° Doit-on recourir à l'anesthésie générale?

Dans les petites interventions, il est inutile d'ajouter au risque, numériquement minime, d'accidents réflexes pleuraux, le risque plus grand d'une anesthésie générale.

En outre, cette anesthésie ne garantit pas de manière absolue contre les accidents : sur cent cas de mort brusque, deux se sont produits sous anesthésie générale, (dont un chez l'enfant), sans qu'on puisse d'ailleurs savoir s'il faut incriminer le réflexe pleural ou l'anesthésique.

3° Mais on peut diminuer l'excitabilité générale par l'emploi préventif de la morphine. Nous avons vu, en effet, que chez les animaux une injection de morphine empêche les accidents de se produire, et Leclerc cite le cas d'un malade qui, ayant présenté des accidents lors d'une première intervention, en subit une seconde sans complications sous

l'influence de la morphine, alors que les récidives observées ont toujours été graves, souvent mortelles chez les autres malades. Cordier cite de nombreuses interventions sans incidents sous l'influence de la morphine. Lyonnet seul signale un échec, mais dans un cas de pneumonie caséeuse, c'est-à-dire dans des circonstances particulièrement défavorables.

Il était classique de redouter l'emploi de la morphine chez l'enfant; nos maîtres nous ont appris que proportions gardées, il tolère ce médicament aussi bien que l'adulte. L'action de l'atropine, dont Morat recommande l'usage, n'a donné à Cordier aucun résultat favorable.

Mesures curatives. — Quand ce réflexe est déclenché, tous les moyens doivent être mis en œuvre pour enrayer sons cours.

1° S'il s'agit de crises convulsives, on est en droit de rechercher l'action des anesthésiques généraux.

On peut également recourir aux excitations de la muqueuse pituitaire ,si précaire que soit leur efficacité.

Quelle obscure dérivation de la sensibilité se produit au niveau de cette muqueuse? Le mécanisme n'en est pas connu; mais, à défaut de meilleur remède, le procédé n'est pas à négliger, puisque quelques constatations plaideraient en sa faveur.

2° S'il s'agit de forme syncopale, les moyens d'usage seront mis en œuvre : respiration artificielle, injection de toni-cardiaques, flagellations. Malheureusement, la gravité de cette forme est telle que tous les moyens employés restent souvent sans effet.

Observations

I. Cordier, Thèse, Lyon 1910, due à M. P. Weill. Ernestine M., 12 ans.

Grippe. Congestion pulmonaire. Pleurésie sèche base droite, avec température intermittente, durée plusieurs mois. Convulsions à la suite d'une ponction exploratrice stérile : cyanose, convulsions généralisées, durée 10 minutes.

Hébétude après l'accès.

Pleurésie purulente, ponction sans incident. Empyème, également sans incident.

Deuxième intervention : pâleur subite pendant l'opération. 4 heures après, syncope complète. Mort au bout de 12 heures; syncope, convulsions et mort : accidents en échelon pour des interventions successives.

II. Weill. Traité de médecine infantile. La ponction exploratrice n'est pas toujours inoffensive; j'ai vu un enfant de huit ans prendre une crise convulsive à la suite d'une exploration faite avec une aiguille de Pravaz.

III. Russel. Sanct Thomas's Hospital Reports 1898. Ponction chez une filettre de huit ans, pour empyème présumé, avec une aiguille à ponction exploratrice. Il apparaît de l'écume sanglante sur les lèvres. Puis s'installe un strabisme double convergent, et enfin de la contracture des membres supérieurs. Le pouls s'arrête et la respiration cesse, après avoir été irrégulière une minute ou deux. Mort. A l'autopsie, le poumon était le siège d'une inflammation aiguë.

IV. Russel, ibidem.

Fillette de 7 ans atteinte de broncho-pneumonie. Il y a des

signes d'obscurité et de matité à une base. On fait une ponction exploratrice.

Perte de connaissance immédiate. Pâleur de la moitié droite du visage, bientôt suivie d'une légère cyanose. Deux heures après apparaissent des convulsions épileptiformes généralisées.

Mort cinq jours après, avec de nouvelles convulsions.

A l'autopsie : poumons très congestionnés avec lésions de broncho-pneumonie. Le cerveau est très congestionné, mais on n'y distingue aucune lésion macroscopique.

V. Fertescue Bricksdale, Bristol 1904.

Enfant, 2 ans, pneumonie.

Croyant à la présence d'une pleurésie purulente, on pratique une ponction exploratrice. Elle est négative. A peine a-t-on retiré le trocart, que l'enfant s'agite et pâlit. La syncope suit immédiatement. A ce moment l'enfant est livide. Il présente quelques convulsions très faibles dans le bras du côté de la ponction. Puis il rejette un peu d'écume sanguinolente. A ce moment la cyanose s'est établie. La syncope s'accentue. La respiration et le pouls deviennent imperceptibles au bout de dix minutes. L'enfant meurt. Pas d'autopsie.

VI. Stephen Paget. The Lancet 1875.

Un enfant de 10 ans était chloroformé depuis plusieurs minutes sans incidents, et l'on allait pratiquer chez lui l'opération de l'empyème, pour évacuer une pleurésie purulente post-pneumonique. Il n'était pas dans un état émotif préalable. Sa position, légèrement couché sur le côté sain, pouvait être anormale, mais le cœur et la respiration fonctionnaient bien. Au moment où le bistouri, après avoir pénétré dans le trajet intercostal, atteint la plèvre, l'enfant meurt brusquement de syncope. Rien à l'autopsie.

VII. Fillette 8 ans 1/2. Pleurésie purulente. Empyème. Lavages fréquents et ponctions sans accidents antérieurs. On fait ce jour-là une injection trop forte avec l'appareil d'Ey-

guisier. Brusquement chute sur le dos, perte de connaissance, convulsions cloniques dans les membres supérieurs et inférieurs, qui se reproduisent pendant près d'une heure. L'état reste syncopal toute la journée. Le lendemain, la malade est parfaitement guérie. Pas d'albumine.

VIII. Garçon, 15 ans 1/2. Pleurésie purulente gauche après une pneumonie. Opération de l'empyème. Pendant vingt jours, injection quotidienne d'eau alcoolisée. Ce jour-là, l'enfant pâlit, tombe tout d'une pièce, l'écume à la bouche, les dents serrées et présente une crise d'épilepsie complète, avec sommeil stertoreux pendant plus d'une heure. Le lendemain, guérison parfaite, sans souvenir de l'incident. Trois jours après, à la suite d'une injection, nouvelle crise, et quatre heures après, mort.

Rien à l'autopsie des viscères ni des centres nerveux; aucun antécédent nerveux ou épileptique chez les parents. Pas d'albumine.

IX. von Dusch, Berliner Kliniske Wochenschrift, septembre 1879.

Fillette 11 ans, pleurésie purulente gauche. Ponction et nombreux lavages. Huit jours après, on réintroduit le tube dans la plaie. On lave deux fois sans accident. A la troisième, pâleur, syncope, rigidité des membres et du tronc, arrêt de la respiration, puis cyanose du visage, mouvements convulsifs des quatre membres. Respiration artificielle pendant cinq minutes. Respiration stertoreuse réapparaissant, à soixante par minute. Pouls imperceptible. Dilatation des pupilles. Une heure après, respiration de Cheyne-Stokes. Emission d'urines et de matières. La cyanose disparaît. Huit jours après l'accident, mort.

Autopsie. Poumon gauche atélectasié.

Poumon droit : congestion, liquide spumeux à la coupe. Trombus gris-rougeâtre dans les ramifications de l'artère

pulmonaire. La pie-mère est congestionnée. Etat sablé de la face inférieure de la substance corticale du cerveau.

Foie tuméfié et graisseux. Reins sains. Pas d'albumine.

X. Négrier, Thèse Camus, Bordeaux, 1893.

Enfant 5 ans. Empyème. Injection phéniquée quotidienne. Un jour, injection trop violente, l'enfant pâlit, dilatation des pupilles. Convulsions toniques, puis cloniques, généralisées à tous les membres, mais plus marquées du côté de la ponction. Guérison après cinq minutes de crise. Pas d'albumine.

XI. Camus, Thèse, Bordeaux 1893.

Petite fille, 2 ans.

Empyème depuis 2 mois. Fistule très restreinte et canule à demeure. Un soir, crise convulsive localisée à la moitié correspondante du corps, qui cesse définitivement après l'enlèvement du tube.

Guérison. Albumine. (?)

XII. Auboin. Thèse, Paris, 1898.

Enfant 7 ans.

Pleurésie post-pneumonique.

Empyème. Un beau jour, le lavage, jusqu'à présent sans ennui, provoque une crise épileptique typique. Puis s'établit une hémiplégie qui ne dure que quelques heures, mais quatre jours après surviennent des convulsions spontanées sans cause d'irritation. Guérison.

XIII. Roche, Revue de Médecine, 1905.

Enfant 4 ans 1/2. Pleurésie purulente. Plusieurs lavages de la plèvre sans incident. Un jour, plusieurs heures après un lavage, l'enfant est pris de convulsions avec secousses cloniques unilatérales, mâchoires serrées, écume sur les lèvres. Les pupilles sont en mydriase légère. Cyanose de la face. Les convulsions cessent après un bain chaud. Mais le bras et la jambe droite, siège des convulsions les plus fortes, restent paralysés. L'enfant a vécu encore huit mois, et il

aurait présenté de nouveaux accidents épileptiques, mais sans nouveaux phénomènes paralytiques.

XIV. Auboin, Thèse, Paris 1878.

Enfant 7 ans. Pneumonie et pleurésie purulente gauche. Ponctions et nombreux lavages sans incident. L'enfant tombe étendu sur le lit, pâle, avec convulsions toniques et cloniques. Quatre jours après, installation d'une hémiplégie, qui disparaît en vingt jours.

Pas d'albuminerie. Pas d'épilepsie. Guérison.

Ces quatorze observations sont réunies dans la thèse de Cordier, Lyon 1910.

XV. Roger, Soc. méd. hôp., 1864.

Fillette 8 ans 1/2. Pleurésie purulente. Cause occasionnelle : injection trop forte avec l'irrigateur d'Eyguisier.

De nombreuses ponctions et de nombreux lavages n'avaient pas entraîné d'accidents.

Description clinique : Aussitôt perte de connaissance, convulsions, sidération pendant une heure. Etat demi-syncopal toute la journée. Toute trace de crise était dissipée le lendemain.

Terminaison : Guérison.

XVI. Brouardel. Soc. méd. Hôp., 1875.

Pleurésie purulente gauche.

Garçon 15 ans.

Cause occasionnelle. Injection d'eau tiède alcoolisée faite avec ménagement. L'empyème et les injections alcoolisées, faites 2 fois par jours pendant 20 jours, n'avaient été suivis d'aucun accident. Description clinique. Le malade pâlit, tombe tout d'une pièce, les dents serrées, l'écume à la bouche. Après quelques secondes, mouvements cloniques prédominant à gauche, puis profond sommeil pendant une heure. Le lendemain, le malade n'a aucun souvenir de l'accident; trois jours après, à la suite d'une injection, crise identique à la

première, miction involontaire. Lésions anatomo-pathologiques :

Aucun accident nerveux chez le malade ou ses parents pouvant faire penser à l'épilepsie.

Terminaison : mort.

XVII. de Cérenville. Revue médicale de la Suisse romande, 1888.

Garçon 5 ans 1/2. Pyopneumothorax gauche.

Cause occasionnelle, exploration de la cavité. La thoracenthèse et l'empyème n'avaient été suivis d'aucun accident.

Description clinique. Cris aigus, perte de connaissance, crise de convulsions toniques générales; l'enfant est arc-bouté par l'occiput et les talons, les yeux déviés à droite, les pupilles dilatées. Deux minutes après, facies rouge, sueurs profuses.

Le tube est replacé un quart d'heure après. Quelques mouvements cloniques aux deux avant-bras, puis attaque tétanique très violente, incontinence fécale. A la suite, rougeur de la moitié de la face et de l'épaule correspondante. Nombreuses attaques convulsives. L'enfant ne reprend connaissance qu'une heure vingt après le début des accidents.

Terminaison : Guérison.

L'enfant mourut de méningite six semaines après les accidents.

Ces trois observations sont groupées dans la Revue de Jeanselme, en 1892, ainsi que l'observation XII.

XVIII. MM. Apert et Pierre Vallery-Radot. Soc. méd. Hôp., 1920.

Albert R..., âgé de 4 ans, est amené à l'Hôpital des Enfants-Malades, le 3 juin 1920, au matin, dans le service du Docteur Apert, pour une pleurésie soignée depuis un mois par un médecin. L'enfant était en nourrice depuis an et demi et se portait bien, — très joueur dit la mère, plein d'entrain sauf depuis un mois, — à ce moment il serait tombé

malade, aurait eu une angine accompagnée d'un peu de toux; les renseignements sont imprécis, la mère les tient de la nourrice qui gardait son enfant. Un médecin consulté n'a rien trouvé aux poumons ni au cœur; il prescrit un purgatif qui amena une abondante évacuation de vers longs, probablement des ascaris. Aucune maladie infectieuse, ni éruption dans l'enfance.

Depuis un mois, il paraît que l'enfant se plaignait du côté et portait souvent la main à sa poitrine. Finalement, la nourrice le voyant décliner, se refuse à le garder; les parents allèrent le chercher et le conduisirent à l'hôpital.

C'est un enfant robuste, bien constitué, nullement amaigri; le teint paraît normal, ni pâleur, ni cyanose; pas de dyspnée.

Température 37 degrés. A la percussion submatité des deux bases, principalement la droite. Vibrations thoraciques abolies. Légère diminution du murmure vésiculaire des deux côtés. On couche l'enfant sur un lit et on se prépare à faire une ponction exploratrice avec une aiguille fine en platine montée sur une seringue en verre de 2 centimères cubes. Le père et la mère sont invités à se retirer momentanément dans une annexe de la salle.

L'enfant alors est pris de frayeur; il crie, s'agite, on est obligé de le maintenir énergiquement, il est assis au bord du lit et une infirmière face à lui le maintient fortement; il se débat si violemment qu'une première aiguille enfoncée se coude. On refait une deuxième piqûre qui ramène une petite quantité de liquide séreux, très fortement coloré, dont on tire quelques seringues. Quand l'enfant est replacé étendu dans son lit, on est frappé de sa pâleur livide, puis il vomit sans effort quelques gorgées de bile; on le flagelle, et pourtant il reste inerte. Sa face est très pâle, couverte d'une sueur froide, le pouls est impossible à sentir, en même temps la respiration est très irrégulière, suspirieuse et finit par

s'arrêter complètement. Les yeux se révulsent, les pupilles se dilatent, la face devient livide; les extrémités sont froides; les membres inférieurs se raidissent et son animés de petits mouvements convulsifs et malgré le traitement mis en œuvre dès le début (tractions de la langue, respiration artificielle poursuivie longtemps, injections d'éther et d'huile camphrée, frictions et flagellations de la face et des membres), le petit malade succombe sous nos yeux.

Autopsie. Pratiquée le 4 juin au matin, exactement vingt-quatre heures après la mort.

Le cadavre est couvert de taches violacées siégeant à la partie postérieure de la nuque, des épaules, de la région lombaire, des membres inférieurs et supérieurs et s'étendant sur les parties latérales, en somme sur toutes les parties déclives.

A l'ouverture un peu de liquide séreux s'écoule du péritoine. Les veines jugulaires antérieures contiennent du sang fluide avec quelques bulles d'air. Quelques adhérences pleurales de la languette antérieure du poumon gauche, faciles à rompre.

Dans la plèvre gauche liquide séro-hématique de couleur orangée, 200 grammes.

Dans la plèvre droite liquide présentant les mêmes caractères 320 grammes.

Le liquide des deux plèvres semble plutôt de l'hydrothorax car les deux plèvres sont lavées par l'épanchement.

Pas de fausses membranes, pas de dépoli des surfaces séreuses. Seulement quelques adhérences lamelleuses du poumon gauche en avant.

Péricarde : Le feuillet externe est couvert d'une petite couche de graisse parcourue de vaisseaux congestionnés. Quelques cuillerées de liquide séreux moins rougeâtre que celui de la plèvre.

Poumons : Leur surface est blanchâtre et lavée par le liquide pleural; poumon droit, 160 grammes, rien de parti-

culier à sa surface; poumon gauche, 160 grammes, parties rouge-noirâtre, saillantes dans le lobe inférieur; ces taches ecchymotiques pleurales ne pénètrent pas à l'intérieur.

A la coupe, poumons grisâtres, gris rosé aux parties antérieures, gris-brunâtre aux parties déclives.. Pas de tuberculose, pas de parties indurées.

La pression laisse sourdre un peu de liquide spumeux.

Pas d'hépatisation ni d'atélectasie; les poumons mis dans l'eau surnagent.

Thymus : n'est pas volumineux, réduit à des débris mélangés de graisse. Poids : 5 grammes.

Corps thyroïde : Il a ses deux lobes bien marqués et une pyramide de Lalouette remontant haut devant le cartilage cricoïde. Poids : 8 grammes.

Larynx et trachée : Rien de particulier, muqueuse saine; pas de liquide dans ces conduits.

Crosse de l'aorte et gros vaisseaux qui en naissent; ils n'offrent rien de particulier.

Cœur : Caillot noir dans le cœur droit, ainsi que du sang fluide noirâtre; artère pulmonaire et valvules, rien de particulier; valvule tricuspide normale.

Rien de particulier dans l'oreillette; pas de caillots dans l'auricule. Taches laiteuses sur la face antérieure du cœur.

Une section de la pointe montre un aspect blanchâtre du myocarde, sauf dans une couche circulaire superficielle.

Dans le ventricule gauche, caillot noir, bords de la mitrale œdématiés, piliers blanchâtres. Dans la paroi du ventricule gauche on note des parties blanchâtres d'aspect scléreux, surtout vers la pointe. En certains endroits, le myocarde est franchement décoloré, de couleur orangée tranchant sur la couleur brune des autres parties; la zone décolorée occupe le centre de la paroi entre une couche superficielle de 3 à 5 millimètres d'épaisseur qui a conservé sa coloration normale et des îlots, également colorés normalement, disséminés sur

la face interne du cœur. Un morceau de la paroi du ventricule gauche est prélevé pour l'examen histologique.

Foie : 565 grammes, ferme, résistant à la coupe, marbré avec l'aspect muscade dans le bord inférieur du lobe droit. Cet aspect existe aussi, mais atténué, dans le reste de l'organe; veines sus-hépatiques, dilatées.

Rate : 90 grammes, dure, scléreuse, crie sous le couteau, vraie rate cardiaque, corpuscules de Malpighi bien visibles.

Reins cyanotiques et durs, résistant au couteau. La substance corticale à la coupe a un aspect granuleux et montre des vaisseaux bien visibles. Poids 60 et 65 grammes.

La capsule fibreuse du rein est graisseuse et contient un peu de substance corticale.

Un morceau est prélevé pour l'examen histologique.

Rien à l'estomac, ni à l'intestin, ni aux autres organes.

Examen histologique :

Cœur. Avec le faible grossissement (n. 3) on remarque disséminés parmi les fibres cardiaques normales de larges espaces clairs : ce sont des zones ayant subi la transformation fibreuse complète. Elles apparaissent sous forme d'îlots fournissant des prolongements qui pénètrent entre les faisceaux musculaire amincies alternant avec des faisceaux fibreux. Dans d'autres, on voit des faisceaux musculaires encore bien conservés, mais dissociés par une infiltration de cellules embryonnaires.

Au fort grossissement (n. 7), on remarque par endroits des faisceaux musculaires ayant encore leur groupement et leur volume normaux, mais leur striation a perdu son aspect normal; les noyaux sont plus abondants. Dans les endroits les plus atteints, on voit les faisceaux musculaires tout à fait amincis, et on peut suivre la transformation d'une fibre musculaire en tissu fibreux.

Dans les îlots de sclérose, il y a de larges placards tenant plusieurs champs microscopiques dans lesquels on ne recon-

naît aucune trace de tissu musculaire, mais du tissu fibreux avec des cellules embryonnaires les unes distribuées irrégulièrement, les autres groupes en petits îlots. De telles lésions du myocarde font de suite penser à la myocardite diphtérique; la diphtérie est chez le jeune enfant la maladie qui frappe le plus volontiers, le myocarde. Toutefois, la concentration des lésions en plages et en bandes bien limitées peut aussi faire penser à la myocardite hérédo-syphilitique. L'organisation, assez avancée des lésions de sclérose serait assez d'accord avec ce diagnostic.

Toutefois, il n'existe aucune lésion vasculaire, ni aucune lésion des autres organes, en sorte que la syphilis reste douteuse et l'origine diphtérique la plus probable.

Rein. Congestionné par places, vaisseaux dilatés et gorgés de globules rouges, pas de lésions rénales.

Bien que notre sujet soit limité aux accidents survenus chez l'enfant, nous ajoutons ici une observation inédite sur la plèvre chez l'adulte, qui pourra servir de document pour les recherches ultérieures auxquelles le sujet donnera lieu.

Obs. **XIX** (*personnelle*). Service du Docteur Mauclaire.

La Charité, salle Berger, juin 1920. X..., homme, 70 ans, myocardite chronique.Gangrène pulmonaire, ouverture secondaire du foyer dans la plèvre, ou propagation de l'infection : pleurésie purulente consécutive.

Très mauvais état général, bruits du cœur, sourds et rapides.

Du côté opposé à la lésion, un peu de matité, jointe à la diminution du murmure vésiculaire, fait suspecter un épanchement pleural. Un ponction exploratrice est décidée. Le malade est amené dans une salle d'opérations.

La ponction pratiquée ne ramène pas de liquide; il s'agit d'un bloc de congestion pulmonaire.

Après l'intervention, le malade n'accuse aucun malaise

particulier, son pouls est relativement bon. On le ramène à son lit sur un charriot, il s'assied lui-même pour passer de la table d'opérations à celui-ci.

Le malade est couché sur son lit, rien d'insolite ne se manifeste.

Au bout de quelques instants, il tente de s'asseoir. A ce moment il pousse un cri, pâlit, perd connaissance. Le facies est livide, le pouls fuyant. Malgré les soins prodigués en quatre minutes environ le pouls devient imperceptible, le malade succombe.

Autopsie :

Poumons et plèvres. Du côté du foyer de gangrène, à gauche, on vérifie la pleurésie purulente.

Du côté de la ponction exploratice, à droite, on constate que la base du poumon est congestionnée, la plèvre saine, et que l'aiguille, en pratiquant son exploration, a piqué le parenchyme pulmonaire; une petite tache ecchymotique punctiforme montre le siège de la piqûre.

On recherche avec soin la présence d'une embolie, à laquelle il était cliniquement vraisemblable de penser; le résultat est négatif.

La myocardite constatée cliniquement n'a pas donné lieu à une vérification histologique.

CONCLUSIONS

I. Le nombre des accidents réflexes pleuraux est infime par rapport à celui des ponctions, ouvertures, drainages, lavages et insufflations de la plèvre; la possibilité de leur apparition ne constitue pas une contre-indication à l'égard de ces interventions.

II. En présence de la syncope primitive, le médecin est à peu près désarmé.

III. Il y a donc lieu d'étudier le terrain et de tenir compte des conditions capables de déclencher la production des accidents :

Emotivité, production antérieure d'accidents bénins au cours d'interventions sur la plèvre, apparition de signes avant-coureurs.

IV. Il est particulièrement utile de rechercher dans le passé de l'enfant les affections pouvant avoir frappé le cœur, et plus spécialement le myocarde : diphtérie, fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu.

V. Chez un malade ayant présenté des antécédents ou des

prodromes suspects, il y a lieu de s'abstenir de toute intervention, en dehors d'une indication rigoureuse, ou de ne la pratiquer qu'après avoir diminué l'excitabilité générale au moyen de la morphine.

Vu : Le Doyen
H. ROGER.

Vu : Le Président
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

Bibliographie

Vallin, Soc. méd. Hop., 1869.

M. Raynaut, Soc. méd. Hop., 1875.

Vallin, Soc. méd. Hop., 1875.

Lépine, Soc. méd. Hop., 1875.

Libermann, Soc. méd. Hop., 1875.

de Valicourt. Thèse, Paris, 1875.

Lépine, Soc. méd. Hop., 1876.

Bertin du Chateau, Thèse, Paris, 1878.

Auboin, Thèse, Paris, 1787.

Bouveret, Traité de l'Empyème, 1888.

Jeanselme, Revue de médecine, 1892.

Camus, Thèse, Bordeaux, 1893.

Jeanselme, Médecine moderne, 1895.

Cestan, Gazette des Hop., 1898.

Lereboullet et Tournay, *Soc. méd. Hop.*, 1908.

Cordier, Thèse, Lyon, 1910.

Thiroloix et Bretonville, Soc. méd. Hop., 1911.

Morat, Lyon médical, 1911.

Cordier, Revue de Médecine, 1911.

Lenormant, Presse médicale, 1913.

Phocas et Gutmann, Soc. méd. Hop., 1915.

Dumarest et Murard, Pratique du pneumothorax, 1919.

De Jong et Jacquelin, Soc. méd. Hop, 1920.

Apert et Vallery-Radot, Soc. méd. Hop., 1920.

Table des matières

Introduction 9

Historique 10

Etude clinique 13

Pathogénie 19

Anatomie. — Expérimentation 30

Traitement 35

Observations. — Appendice 37

Conclusions 49

Bibliographie 51

Paris & Courtrai.
IMPRIMERIE JOS. VERMAUT,
Imprimé en Belgique.